Ueber Folgezustände der Ruhr.

INAUGURAL-DISSERTATION

der medizinischen Fakultät

der

KAISER-WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

zur Erlangung der Doktorwürde

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

vorgelegt von

Albrecht Schröder
appr. Arzt.

Druck: Gebhardt, Jahn & Landt G. m. b. H., Berlin-Schöneberg.
1917.

Gedruckt mit der am 8. Dezember 1916 erteilten Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Straßburg i. E.

Referent: **Privatdozent Dr. Veil.**

Korreferent: **Prof. Dr. Erich Meyer.**

Im Sommer des Jahres 1916 brach Anfang Juli eine Ruhrepidemie in einem Vorort Straßburgs aus, die bald auch auf Teile der Stadt selbst übergriff. Mit Rücksicht auf den Andrang von Ruhrkranken zum Straßburger Bürgerspital mußte Ende August das Seuchenhaus daselbst verfügbar gemacht werden, das der ärztlichen Leitung der Medizinischen Universitätsklinik untersteht.

Ein recht beträchtliches und geschlossenes Krankenmaterial kam auf diese Weise zur klinischen Beobachtung. Es setzte sich naturgemäß von vornherein aus allen Stadien der Erkrankung und allen Altersklassen zusammen, wobei zu bemerken ist, daß Ruhrkranke unter 14 Jahren in einer Seuchenbaracke der Kinderklinik verpflegt wurden.

Bekanntlich herrscht über einige Punkte des Verlaufs der nicht nur epidemiologisch und bakteriologisch, sondern gerade auch klinisch interessanten Erkrankung noch wenig Klarheit, so wichtig sie in theoretischer und besonders auch in praktischer Hinsicht sind. Vor allem gilt dies von einer Sekretionsstörung des Magens, die häufig bei Menschen gefunden wird, die früher einmal, vor kurzer oder längerer Zeit, eine Ruhr oder eine ruhrähnliche Krankheit durchgemacht haben, der sogenannten Achylia gastrica.

Im Laufe unserer Krankenbeobachtung wandte sich unsere Aufmerksamkeit aber nicht nur dieser, sondern auch einer scheinbar ganz anders gearteten, auf den ersten Blick praktisch viel weniger bedeutungsvollen, theoretisch aber doch ebenso merkwürdigen Frage zu, nämlich der Beziehung der in der Rekonvaleszenz der Ruhrkranken auch nicht selten beobachteten Bradykardie zur Erkrankung selbst und ihrer Erklärung.

Unsere bisherigen Kenntnisse über die beiden Erscheinungen sind spärlich und ungenügend.

In älteren Werken, ja auch in dem erst 1914 erschienenen Lehrbuch der Infektionskrankheiten von Jochmann, findet sich keinerlei Hinweis auf etwaige Beobachtungen von Achylien im Gefolge von Ruhr. Von der Bradykardie sagt Jochmann, daß sie in der Rekonvaleszenz wiederholt festgestellt wurde und daß sie wie andere Nachkrankheiten auf toxische Einwirkung des Ruhrbazillus zurückzuführen sei.

Nach den ersten Kriegsmonaten öffneten sich mit dem Ausbruch kleinerer und größerer Epidemien im Heere der intensiven Erforschung der Ruhr breitere Bahnen. So findet sich denn unter den medizinischen Zeitschriften der Jahre 1915 und 1916 kaum eine, die nicht irgendeinen Beitrag zum Kapitel der Dysenterie brachte, und zwar galt die Mehrzahl der Publikationen der bakteriologischen und serologischen sowie der klinischen Seite der Erkrankung.

Mehr und mehr lenkten aber auch die Nachkrankheiten der Ruhr die Aufmerksamkeit auf sich, und die diesbezüglichen Veröffentlichungen beschäftigen sich hauptsächlich mit solchen rheumatischer Natur, mit den häufig auftretenden Neuritiden und Arthritiden. Nebenbei werden dann auch Störungen der Magensekretion und Bradykardie erwähnt. Besondere Bedeutung wird nur der ersteren Erscheinung von einigen Autoren beigelegt.

W. Schlesinger teilte im Februar 1915 in einer Sitzung der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien seine Beobachtungen über 130 frische Dysenteriefälle sowie über Rekonvaleszenten mit. Er sah bei den letzteren häufig Stühle mit unverdauten Nahrungsresten und schloß daraus auf eine frühzeitige, wenigstens funktionelle Mitbeteiligung des obersten Dünndarms und der anhängenden Verdauungsdrüsen. In demselben Sinne deutete er von den Nachkrankheiten den relativ häufig gefundenen Icterus catarrhalis und als wichtigsten und häufigsten Folgezustand einer überstandenen Ruhr die Anazidität des Magensaftes auch noch nach Monaten.

Porges untersuchte eine große Anzahl von Ruhrrekonvaleszenten, die an intensiven Diarrhöen litten, lange nach Abklingen der eigentlichen Ruhrerscheinungen. Viele dieser Patienten klagten über Magenbeschwerden. Systematische Untersuchungen ergaben nun, daß zwei Drittel der Kranken ein Stuhlbild zeigten, das eine Miterkrankung des Magens oder Dünndarms wahrscheinlich machte, und daß sie nach Probefrühstück eine Anazidität des Mageninhaltes aufwiesen. Es handelte sich also um gastrogene Diarrhöen bzw. eine Gastroenterokolitis. Durch Darreichung von HCl wurden die Beschwerden beseitigt oder gebessert. Porges

glaubt nun, daß diese Anazidität schon vor der Dysenterie bestanden habe, ja daß sie eine Ruhrinfektion erst ermöglichte. Er nimmt eben an, daß sich seine Patienten, die ausschließlich der Feldarmee angehörten, infolge schlechter und unregelmäßiger Ernährung eine Gastritis mit Anazidität zugezogen hatten.

Auch die Patienten, die Roubitschek und Laufberger in einem Rekonvaleszentenheim beobachteten, klagten ständig über Magenbeschwerden und Durchfälle. Es wurde bei 50 von 100 dieser Fälle nach Ausheberung auf Probefrühstück Verminderung der freien Salzsäure und Gesamtazidität gefunden. Durch eine ihrer Arbeit beigefügte Tabelle zeigen die beiden Untersucher den Erfolg der bei ihren Patienten angewendeten Salzsäurepankreontherapie. Als Ursache für die Magenstörung glauben sie die Bolus alba, die im akuten Stadium reichlich verabreicht worden war, beschuldigen zu müssen. Neben anderen Komplikationen fanden sie auch Bradykardie ohne nachweisbare Veränderung des Herzmuskels.

Hatiegan berichtet in einer Arbeit über „Kriegsdiarrhöen mit besonderer Rücksicht auf den gastrogenen Ursprung", daß er bei zweien von vier Ruhrrekonvaleszenten Achlorhydrie fand. Der eine davon wurde nach zwei Monaten wieder untersucht mit demselben Resultat. Außerdem fand sich bei einer frischen Ruhr am zweiten Tage Achylie. Daran knüpft der Autor die Bemerkung: „Es scheint, daß die Achylia gastrica auch eine Begleiterscheinung der Ruhr sein kann, die auch nach Ablauf der Krankheit lange zu bestehen imstande ist."

Arnold Cahn fand unter einer großen Zahl mit Ruhrnachkrankheiten behafteter Patienten bei sieben Hyp- und Anazidität, nimmt aber an, daß sie ihre Magenstörungen schon vor der Ruhrinfektion hatten. Bei einem jedoch waren mit Sicherheit die Magenbeschwerden erst nach der Ruhr aufgetreten. Cahn denkt daran, daß „unbemerkt verlaufende Ruhrinfektionen von langandauernden Magendarminfektionen mit objektiven Symptomen gefolgt sein mögen".

Sick berichtet in einer Arbeit „Ueber Veränderungen am Magendarmkanal im Gefolge von Typhus und Ruhr", wobei er Ruhr gleich Dickdarmkatarrh mit blutig-schleimigen Stühlen setzt, daß ihm eine Anzahl (16) Ruhrrekonvaleszenten durch abnorme Blähung des Bauches bei normalem Stuhl auffiel. Dieser Befund wurde bei drei Patienten durch Röntgenoskopie bestätigt. Die Magenuntersuchung ergab bei zwei Patienten Subazidität, wovon allerdings der eine vorher mit Carbo animalis behandelt worden war. Außerdem fand er bei diesen Leuten eine aus-

gesprochene Tachykardie. Gärung konnte er nicht als Ursache für die Darmblähung annehmen, da im Stuhl dafür keine Symptome vorhanden waren. Für beide Erscheinungen nimmt er als ätiologisch eine Störung im vegetativen Nervensystem an, etwa im Sinne einer Ueberkompensation nach anfänglicher Vagusreizung.

Wie schon erwähnt, haben Roubitschek und Laufberger Bradykardien beobachtet. Müller-Deham sah bei seinen Ruhrkranken ungemein häufig Pulsverlangsamung höheren Grades im akuten Stadium. Für wichtiger hält er in der Rekonvaleszenz auftretende, monatelang anhaltende Tachykardien. Häufig sah er auch Herzdilatationen mit akzidentellen systolischen Geräuschen. Er nimmt eine schwere Schädigung des Herzmuskels durch die Dysenterie an.

F. Meyer (Berlin) stellte bei mittelschweren Fällen Pulsverlangsamung (48—50) nach der Entfieberung fest.

Aus dieser literarischen Uebersicht geht hervor, daß zwar das Auftreten von Achylien bei Ruhr schon von einigen Beobachtern festgestellt wurde, daß aber über die Häufigkeit, über eventuell verschiedenes Verhalten der Sekretionsstörung im akuten Stadium und in der Rekonvaleszenz, über ihren Grad und die Aetiologie noch recht verschiedene Ansichten herrschen. Dasselbe gilt für die Bradykardie.

Um diese Fragen zu klären, haben wir eine Anzahl Ruhrkranker möglichst häufig und in allen Stadien der Erkrankung auf ihre Magenfunktion untersucht. Die Beobachtung der Pulsverlangsamung ergab sich dabei ganz von selbst.

Die Technik der Magenuntersuchung war die bekannte. Etwa drei Viertelstunden nach Verabreichung des Probefrühstücks wurde auf Azidität und Abscheidung der Fermente Pepsin und Lab untersucht. Bei Patienten mit vollständiger Achylie mußte früher ausgehebert werden, da meist schon nach einer halben Stunde mittels der Schlundsonde kein Inhalt mehr zu erhalten war. Der anazide Magensaft gelangte offenbar in kürzester Frist in den Dünndarm. Auf freie Salzsäure wurde mit Kongopapier und der Günzburgschen Probe geprüft. Im übrigen wurde mit Töpfers Reagens bis zur Orangefarbe und auf Gesamtazidität mit Phenolphthalein titriert. Für Lab und Pepsin wurden die qualitativen Proben, Gerinnung der Milch auf Zusatz von 2—3 Tropfen Magensaft bzw. der Verdauungsversuch mit einer Eiweißscheibe nach event. Hinzufügung der normalen Verdauungssalzsäure, angewandt.

Auf diese Weise wurden 37 Fälle von Ruhr untersucht, und zwar so, daß mehrmals in Abständen von 8—14 Tagen während der Rekonvaleszenz und möglichst auch im akuten Stadium ausgehebert wurde. Bei zwei Fällen von unspezifischem Dickdarmkatarrh, die zum Vergleich geprüft wurden, fanden sich normale Werte.

Gliedern wir die untersuchten Fälle nach der Intensität der Darmerscheinungen in Gruppen als schwere, nichtschwere und leichte, so entfallen auf Gruppe I 18 schwere, auf Gruppe II 8 mittelschwere, auf Gruppe III 11 leichte Fälle. Von sämtlichen 37 Fällen nun wiesen nur 10 während der ganzen Untersuchungsdauer normale oder annähernd normale Magenwerte auf. Bei den übrigen 27 Fällen sehen wir alle Grade von mäßiger Hypochlorhydrie bis zur Achlorhydrie und Achylie (Achlorhydrie mit Fehlen der Fermente).

In Gruppe I (18 schwere Fälle) finden wir 10, in Gruppe II (8 mittelschwere Fälle) 2, in Gruppe III (11 leichte Fälle) 6 vollkommene Achylien.

Entsprechend der Tatsache, die sich aus der Verteilung der Fälle mit normalen Magenwerten auf die drei Gruppen ergibt, nämlich daß das Auftreten der Sekretionsstörung von der Schwere der Darmerscheinungen unabhängig ist, zeigt sich in diesen Fällen, daß auch ihr Grad mit der Intensität der Durchfälle nichts zu tun hat.

Unter 27 Fällen von postdysenterischen Sekretionsstörungen des Magens haben wir es aber mit 18 totalen Achylien zu tun; vier von diesen wiesen die Störung dauernd, von der ersten bis zur letzten Untersuchung, auf. Bei vier Patienten, bei denen anfangs die Fermente im Magensaft fehlten, tauchten sie später wieder auf; bei vier weiteren verschwanden sie unter unseren Augen, um bei einer späteren Untersuchung wieder zu erscheinen. Bei drei Fällen war die Pepsinprobe nach anfänglich negativem Ausfall einmal positiv, um bei weiteren Untersuchungen wieder negativ zu werden.

Bei fast allen diesen Fällen von Fermentstörung war auch die HCl-Abscheidung stark herabgesetzt, was sich im Fehlen der freien Salzsäure und im HCl-Defizit ausdrückt. In zwei Fällen beobachteten wir Ausnahmen davon, insofern als beide

bei fast normaler HCl-Ausscheidung nur schwach positive Pepsinproben lieferten.

Die Salzsäurestörung trat meist früher auf und überdauerte die Fermentstörung auch im allgemeinen in Form einer Hypochlorhydrie. Dem entspricht, daß bei den meisten Fällen von Anfang bis Ende der durchschnittlich vierwöchigen Untersuchungszeit herabgesetzte Salzsäurewerte gefunden wurden: 18 Fälle, davon 9 unveränderte Achlorhydrien und 9 Fälle, die sich während dieser Zeit besserten. Bei 4 Fällen trat die HCl-Störung unter unseren Augen auf, um sich in einem Fall gegen Ende der Untersuchung zur Norm zurückzubilden; bei den drei übrigen wurde keine Besserung mehr konstatiert.

Entsprechend der oben gemachten Feststellung des Parallelismus zwischen Ferment- und HCl-Störung, bemerken wir, daß die sieben Fälle mit positiven Pepsin- und Labproben leichten bzw. bald wieder reparierten Salzsäuremangel aufwiesen.

Mit vollständig normalen Werten konnten nur 6 von den 27 mit Magenstörung behafteten Patienten entlassen werden.

Besonders bemerkenswert und recht charakteristisch erscheint nicht nur die Beobachtung von sehr intensiver und lange andauernder Magenstörung nach Ruhr, sondern ganz besonders die, daß unter unseren Augen während der sogenannten Rekonvaleszenz vorhandene Hypo- oder Achylien sich verschlimmerten, ja daß sogar bei Beginn der Erkrankung normale Werte vorhanden waren, im Laufe der Rekonvaleszenz aber die Magenstörung erst auftrat. So fanden wir in einem Falle im akuten Stadium (10. Krankheitstag) und noch im Beginn der Rekonvaleszenz (17. Tag), daß freie HCl fehlte bei Vorhandensein der Fermente. Weiterhin sinken aber die Werte noch mehr: am 26. und 40. Krankheitstage beträchtliches Salzsäuredefizit und aufgehobene Fermentreaktion. Eine andere Patientin, deren Magenfunktion im akuten Stadium normal war, zeigte vom Beginn der Rekonvaleszenz (Fäkulentwerden der Stühle) ab Achlorhydrie mit verminderter Pepsinabscheidung. Auch in einem dritten Falle stellte sich erst im weiteren Verlaufe leichte Hypochlorhydrie ein. Ein vierter Fall zeigte während des akuten

Stadiums schwankende Werte (Anazidität bis Hypazidität), um dann in der Rekonvaleszenz eine schwere Achylie zu bekommen.

Aehnlich liegen die Verhältnisse auch noch in anderen Fällen, bei denen die schwersten Magenstörungen erst reichlich lange nach dem Abklingen der akuten Krankheitssymptome auftraten.

Stellen wir Beziehungen dieser Sekretionsstörungen zu unseren bakteriologischen bzw. serologischen Befunden her, so ergibt sich die wichtige Tatsache, daß die Magenstörung bei unseren Y-Ruhren überhaupt nicht auftrat oder doch einen relativ leichten Verlauf nahm, während wir die schwersten Achylien bei den Kruse-Ruhren finden.

Ist auch unser Material wegen des zahlenmäßigen Mißverhältnisses zwischen Y- und Kruse-Ruhren (neben 31 Kruse-Fällen nur 6 Y-Fälle) nicht als beweisend anzusehen, so kann uns diese Beobachtung doch als eine Bestätigung der bekannten, auch experimentell gestützten Erfahrung (Jochmann) gelten, daß der Shiga-Kruse-Bazillus die anderen Erreger der Ruhr an Giftbildung übertrifft.

Es liegt der Gedanke nahe, unsere Fälle auch daraufhin zu prüfen, ob sie nicht außer den Magenstörungen und gleichzeitig mit ihnen noch Komplikationen an anderen Organen aufwiesen.

Neben selteneren, aus der Literatur schon bekannten Nachkrankheiten der Ruhr, wie dem Ruhrrheumatismus, der sich durch seröse Ergüsse in verschiedenen Gelenkhöhlen und periartikuläre Entzündungen äußert, Konjunktivitiden und Neuritiden, die wir sämtlich an einzelnen unserer Fälle zu beobachten Gelegenheit hatten, war die bei weitem häufigste Komplikation eine Bradykardie. In 16 unserer Fälle, also in nicht ganz 50%, wurde sie festgestellt. Bei den meisten bestand sie in einer ganz ausgesprochen langsamen Pulsfrequenz (zwischen 40 und 60 Schlägen in der Minute), bei anderen zeigte sich während einer gewissen Periode Pulsherabsetzung auf 60—70 Schläge.

Ein Junge, der trotz hoher Temperatur während der Rekonvaleszenz infolge interkurrenter Bronchitis Fieber bekam, wies gleichzeitig eine auffallende Pulsverlangsamung (60—80) auf.

Der Puls selbst war voll und kräftig und in der Ruhe regelmäßig. Symptome einer insuffizienten Blutzirkulation bestanden keineswegs, ebensowenig wie ein pathologischer Herzbefund bestand. Das subjektive Befinden der Patienten war dabei nicht im mindesten gestört.

Das Bild der Bradykardie wurde sofort undeutlich, wenn die Patienten das Bett verließen oder sonst welche Bewegungen machten. Psychische Affekte, wie Angst vor der Ausheberung, verursachten Pulsbeschleunigung in den normalen Grenzen.

Die Störung trat meist dann ein, wenn die Durchfälle aufhörten und das Allgemeinbefinden sich besserte. Bei manchen Fällen trat dieses Zusammentreffen des Beginnes der Rekonvaleszenz mit Bradykardie sogar auf den Tag ein.

Nach durchschnittlich acht Tagen stellte sich die Herztätigkeit wieder auf die gewöhnliche Frequenz ein, um während der weiteren Beobachtung keinerlei Anomalien mehr zu zeigen.

Bemerkenswert ist, daß fast nur jugendliche Individuen eine Bradykardie bekamen. Außer zwei Fällen standen alle diese Patienten im Alter von 14—20 Jahren.

Dem ganzen Verhalten dieser Erscheinung nach war es durchaus unwahrscheinlich, daß es sich um eine Herzmuskelerkrankung handeln konnte, wie noch immer für solche Störungen angenommen wird (Krehl). Eine gewisse Erklärung ihres Wesens brachte die elektrokardiographische Untersuchung, die Herr Dr. Semerau, Assistent der Medizinischen Klinik, bei vier unserer jungen Patienten ausführte.

Es war dadurch nachzuweisen, daß es sich um eine Sinusarhythmie mit stellenweise stärkeren, unregelmäßigen Intervallen handelte. Sonst boten die Elektrokardiogramme keine Aenderung des normalen Bildes, insbesondere wurde kein Anhalt für eine Reizleitungsstörung, auch nicht in Form eines verlängerten A.-V.-Intervalles, gefunden (Dr. Semerau).

Druck auf den Vagus hatte keinen nachweisbaren Einfluß auf die Herztätigkeit. Ob die Atmung in irgendeinem Zusammenhang mit der Unregelmäßigkeit stand, ist nicht sicher zu entscheiden, jedenfalls war dies nicht in stärkerem Grade der Fall.

Es handelt sich also klinisch und elektrokardiographisch um eine echte Bradykardie vom Typus der unregelmäßigen, wie sie für Vagusreizung charakteristisch ist (Wenckebach). Analogien haben wir in den Bradykardien nach Typhus und auf Digitalisverabreichung.

Auffallend ist bei unseren Fällen das Zusammentreffen der Magenstörung mit der Pulsverlangsamung. 15 von 16 Patienten mit Bradykardie wiesen Salzsäuremangel verschiedenen Grades bis zur Achylie auf.

Demnach liegt es nahe, eine gemeinsame Ursache für beide Erscheinungen anzunehmen.

Bisher wurden für die Magenstörung verschiedene Erklärungen gegeben.

Schlesinger und Porges glaubten für ihre Fälle eine direkte Miterkrankung des Dünndarmes und Magens annehmen zu müssen. Letzterer spricht von einer Gastroenterokolitis und vermutet, daß seine Patienten, die der Feldarmee angehörten, infolge schlechter und unregelmäßiger Ernährung schon vor der Dysenterie ihre Anazidität hatten, auf deren Boden sich dann erst die Ruhr entwickelte.

Eine organische Erkrankung des Magens ist uns deshalb unwahrscheinlich, weil wir keine Anzeichen von Gastritis, wie abnorme Schleimmengen, im Mageninhalt unserer Patienten fanden. Magenbeschwerden waren außerdem nicht vorhanden.

Für die Annahme, daß unsere Kranken schon vor der Ruhr eine Anazidität infolge schlechter Ernährung hatten, fehlt jede Grundlage: Kann doch bei den hauptsächlich dem Bauernstande angehörigen Patienten aus dem oben genannten Straßburger Vorort von schlechter und unregelmäßiger Ernährung nicht die Rede sein. Außerdem sprechen ja gegen eine solche Annahme die Fälle, die im akuten Stadium der Ruhr noch normale Magenwerte aufwiesen. Schließlich haben wir auch einen ganz interessanten Gegenbeweis.

Eine Patientin war nämlich wegen Ruhrverdachts ins Seuchenhaus eingeliefert worden. Während der ersten 14 Tage ihres dortigen Aufenthaltes hatte sie normalen Stuhl und normale Magensekretionswerte. Sie bekam dann plötzlich heftige, blutig-schleimige Durchfälle mit positivem Bazillenbefund. Anfänglich offenbar gesund, hatte sie ihre Ruhr

erst im Krankenhaus akquiriert. Gleichzeitig stellte sich eine Achlorhydrie ein, die sich weiterhin zu einer Achylie steigerte.

Roubitschek und Laufberger glauben, daß reichliche Bolusbehandlung im akuten Stadium die Magenstörung ihrer Rekonvaleszenten verschuldet habe.

Auch wir gaben Bolus alba und räumen ein, daß eine während der Tonerdebehandlung gefundene Hypazidität diesem Adsorbens zugeschrieben werden mag. Einen nachhaltigen Einfluß auf die Magensekretion und demnach eine ätiologische Rolle für die fragliche Erscheinung können wir aber deshalb nicht zugeben, weil wir Achylien bei Patienten fanden, die noch nie mit Bolus behandelt worden waren.

Ergebnisse. Wir fanden, daß die Magenstörung unabhängig war von der Schwere der akuten Dickdarmerscheinungen, daß sie im Verlaufe der Erkrankung zunahm, um in der Rekonvaleszenz den höchsten Grad zu erreichen, daß sie besonders bei Infektion mit dem Shiga-Kruse-Bazillus auftrat und daß sie schließlich häufig mit anderen Komplikationen toxischer Herkunft (Jochmann) und mit Bradykardie gepaart war.

Aus allen diesen Beobachtungen ergibt sich der Schluß, daß Achylie und Bradykardie bei Ruhr Folgen der durch Bazillengift bedingten Allgemeinintoxikation sind, welch letztere nach und nach, häufig erst in der Rekonvaleszenz, ihre Wirkung im Körper ausübt, und zwar möchten wir annehmen, daß die Magensekretionsstörung auf eine direkte Schädigung der Drüsen durch das im Blute kreisende Gift, die Bradykardie dagegen auf eine Vagusreizung zurückzuführen ist.

Literatur: Jochmann, Lehrbuch der Infektionskrankheiten. — Kraus u. Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, H. 54—59. — Krehl, Die Erkrankungen des Herzmuskels und die nervösen Herzkrankheiten. — Wenckebach, Die unregelmäßige Herztätigkeit und ihre klinische Bedeutung. — Cahn, B. kl. W. 1916 Nr. 24. — Hatiegan, W. kl. W. 1916 Nr. 32. — Rose, B. kl. W. 1916 Nr. 24. — F. Meyer (Berlin), B. kl. W. 1916 Nr. 39 u. 40. — Müller-Deham, W. m. W. 1915 Nr. 16. — Roubitschek u. Laufberger, Ther. Mh 1915 Nr. 6 — Sick, M. m. W. 1916 Nr. 23. — Schlesinger, Vereinsber. W. m. W. 1915 Nr. 10. — Porges, W. m. W. 1915 Nr. 17.

Lebenslauf.

Verfasser der Arbeit: „Ueber Folgezustände der Ruhr", Albrecht Georg Schröder, wurde in Straßburg i. Els. als Sohn des dortigen Gymnasialprofessors Dr. Hans Schröder geboren. Seine Schulbildung erhielt er am protestantischen Gymnasium zu Straßburg, woselbst er im Herbst 1908 die Reifeprüfung bestand.

Im Herbst desselben Jahres ließ er sich an der Universität Straßburg als Student der Medizin immatrikulieren und hörte die Vorlesungen der Professoren: Braun, Schwalbe, Thiele, Weidenreich. Im Sommer 1909 ging er an die Universität Tübingen, wo er die Vorlesungen der Herren v. Froriep, v. Grützner, Heidenhain, Blochmann, Paschen, Thierfelder, v. Vöchting und Wislicenus hörte. In Tübingen bestand er im Herbst 1911 die ärztliche Vorprüfung.

Die klinischen Semester verbrachte er in Straßburg. Seine Lehrer waren die Herren Professoren: Bayer, Cahn, Czerny, Fehling, Hertel, Chiari, Ledderhose, Madelung, Manasse, Meyer, Salge, Uhlenhuth, Wenkebach, Wollenberg und Wolff.

Dezember 1913 bestand er das Staatsexamen und erhielt im August 1914, nachdem er auf der medizinischen Poliklinik Straßburg und im städtischen Krankenhaus zu Cannstatt als Praktikant tätig gewesen war, die Approbation als Arzt.